

Kāds ir reālais priekškambaru fibrilācijas pacientu skaits?

Oskars Kalējs,

Dr.med., profesors, kardiologs, RSU Iekšējās slimību katedra, P. Stradiņa KUS, Latvijas Kardioloģijas centrs

Īsumā

Var rasties jautājums – cik gan daudz var runāt par priekškambaru fibrilāciju un ar to saistītām problēmām? Diemžēl jau 1997. gadā Braunvalds (*Braunwald*) Šatokas lekcijā brīdināja, ka nākamajā gadu tūkstoši pasauli gaida divas epidēmijas: sirds mazspēja un priekškambaru fibrilācija (*Two new epidemics of cardiovascular disease are emerging: heart failure and atrial fibrillation*). Tas, ka sirds mazspēja un priekškambaru fibrilācija jau katra par sevi ir būtisks kopējo kardiovaskulāro risku un mirstību veicinošs faktors, jau pierādīts, taču... ir vairāki aspekti, kāpēc šīs tēmas joprojām ir aktuālas.

Lai spētu atbildēt uz virsrakstā uzdotu jautājumu, nepieciešams precizēt vairākus jēdzienus. Pirmkārt – priekškambaru fibrilāciju (PFib, angl. *atrial fibrillation* – AF) atbilstoši 2012. gada Eiropas Kardiologu biedrības (*ESC – European Society of Cardiology*) un 2014. gada Amerikas Sirds asociācijas (*AHA – American Heart Association*) un Sirds ritma biedrības (*HRS – Heart Rhythm Society*) vadlīnijām iedala valvulāras un nevalvulāras ģenēzes PFib. Kā valvulāra definēta tāda PFib, kuras attīstība un mehānismi ir cieši saistīti ar patofizioloģiskajām pārmaiņām, kas notiek priekškambaros sirds vārstuļu slimību/bojājumu rezultātā. Galvenā slimība ir nopietns mitrālā vārstuļa bojājums neatkarīgi no ģenēzes. Nevalvulāra PFib ir jebkuras citas ģenēzes PFib – vai tā ir idiopātiska jeb primāra (*“lone AF”*), vai tāda PFib, kura ir sekas citu slimību izraisītām patofizioloģiskajām pārmaiņām. 2008. gadā Sings un līdzautori [22], izmantojot dažādu profesionālo asociāciju datus, prognozēja priekškambaru fibrilācijas (PFib) pacientu skaitu: ASV 3 miljonus, Eiropā 4,5 miljonus un Japānā 1,5 miljonus pacientu ar paredzamo pieaugumu līdz 2050. gadam 3–4 reizes, taču, uzlabojoties diagnostikas iespējām, parādoties jaunām tehnoloģijām un mainoties PFib norises koncepcijai un izpratnei par mehānismiem, 2011. gadā publicēta jau daudz pesimistiskāka prognoze [21] – Eiropā aptuveni 11,4 miljoni, ASV 7,45 un Japānā 3,2 miljoni pacientu ar PFib. Kāpēc tāds pieaugums?

Pirmkārt, PFib incidence tiešā veidā saistīta ar populācijas novecošanos. Vecumā pēc 65 gadiem PFib sastopamība strau-

ji pieaug, un populācijā virs 80 gadiem katrs desmitais ir ar iespējamu PFib. Medicīnas līmenis gan Rietumeiropas valstīs, gan ASV, Kanādā, attīstītākajās Āzijas valstīs ievērojami pārgarina dzīvildzi, un secīgi pieaug potenciālo pacientu skaits.

Otrkārt, populācijā palielinās tādu slimību gadījumu skaits, kuras tieši sekmē PFib attīstību, – arteriālā hipertensija, koronārā sirds slimība, metabolais sindroms, cukura diabēts.

Treškārt, ir būtiski mainījušās un uzlabojušās diagnostikas iespējas. Un šeit vietā pieminēt **PFib diagnostikas soļus**.

■ Sūdzības. Tipiskās PFib pacientu sūdzības ir sirdsklauves un nespēks, taču, pēc Amerikas Kardiologu kolēģijas žurnāla 2014. gada 63. numurā [23] publicētajiem datiem, permanentai un ietilgušai persistējošai PFib sirdsklauves nav raksturīgākās sūdzības. Nereti dominē nespēks, nogurums, galvas reiboņi un elpas trūkums, kas tieši apliecina sirds mazspējas attīstību. 30–40% gadījumu, pēc Htlija (*Healey*) datiem [24], PFib ir subklīniska vai vispār bez simptomiem, ko apliecina arī Gerharda Hindriksa (*Gerhard Hindriks*) dati, par kuriem viņš ziņoja Sirds ritma biedrības (*Heart Rhythm Society*) 2013. gada kongresā.

■ Objektīvie izmeklējumi: pulss, auskultācija. Lai tos veiktu, pacientam jāvērsās medicīnas iestādē, taču liela daļa pacientu vai nu ārstu apmeklē reti, vai apmeklējumu reizēs PFib netiek fiksēta, vai ir kādi citi iemesli, kāpēc tā paliek neidentificēta. Arī arteriālā spiediena mērījumi normosistoliskās PFib gadījumos nereti var radīt maldīgu iespaidu par pareizu sirds ritmu.

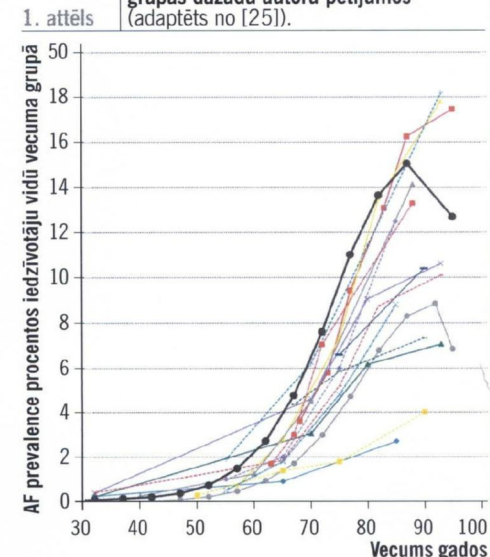
Lekcija par šo tēmu nolasīta LĀB starpdisciplinārajā konferencē 2014. gada 24. maijā.

- Elektrokardiogrāfija. EKG ir precīza metode, tikai... standarta EKG pieraksts ilgst aptuveni 10 sekundes. Ja šajā laikā ir sinusa ritms, tad PFib paliek neidentificēta.
- Holtera monitorēšana. 24 vai 48, vai 72 stundu laikā PFib var arī neparādīties vai tikt pierakstītas tikai atsevišķas supra-ventrikulāru ekstrasistolu grupas vai īslaicīgas priekškambaru tahikardijas epizodes, kuras var tikt nenovērtētas.
- Implantējamā ritma reģistrācijas iekārta. Reāli darbojas un reģistrē sirds ritmu līdz 36 mēnešiem. Šī ir iespēja fiksēt PFib, kura norit asimptomātiski, epizodes nav biežas un/vai to izpausme nav saistīta ar sirdsklauvēm.

Tātad – uzlabojoties diagnostikas iespējai, palielinās PFib atpazīšanas iespējas. Vilke 2013. gadā [25] publicēja vairāku ziņojumu apkopojumu par PFib sastopamību dažādās vecuma grupās. (Skat. 1. attēlu.)

Kā redzams, tad PFib prevalences sāk strauji pieaugt pēc 60 gadu vecuma un, pēc dažādu avotu datiem, pēc 75–80 gadu vecuma pārsniedz 12%. Pēc tiem pašiem Vilkes datiem, Vācijā 2009. gadā tika apzi-

PFib sastopamība dažādās vecuma grupās dažādu autoru pētījumos (adaptēts no [25]).



nāti 2,19% pacientu ar PFib, taču, lai gan paredz iedzīvotāju skaita samazinājumu, 2020. gadā PFib pacientu skaitu prognozē 2,67% no kopējā Vācijas iedzīvotāju skaita. Līdzīgu dinamiku Nīderlandes iedzīvotāju vidū aprakstījis B. Kreite (*Bouwe P. Krijthe*) [26].

Kāpēc tādas diskusijas, un kāpēc tādas prognozes? Un, pats būtiskākais, kāpēc tam tiek pievērsta tik pastiprināta uzmanība? Aplūkosim klīniskās problēmas, kuras rada PFib.

PFib izraisītās klīniskās problēmas

Mirstība

Līdzīgās demogrāfiskās grupās PFib pacientiem, salīdzinot ar pacientiem ar sinusa ritmu, mirstība pieaug vismaz 2 reizes, kardiovaskulārā mirstība – līdz 2,5 reizēm. Pacientiem ar pārciestu miokarda infarktu PFib parādīšanās fatālu atkārtotu miokarda infarktu biežumu paaugstina 2 reizes, nefatālu infarktu skaits pieaug 1,7 reizes [27].

Sirds mazspēja

Progresē sirds mazspēja, zūd kreisā priekškambara ieguldījums sistolē, samazinās miokarda perfūzija sakarā ar sāsināto un neregulāro diastoli, progresē sirds kameru dilatācija.

Dzīves kvalitāte

Pacientiem ar PFib būtiski mazinās slozdes tolerance, nereti ir psiholoģiskas problēmas, kas, savukārt, ietekmē arī līdzestību.

Medicīnas dienestu noslodze

1/3 no visām ar aritmijām saistītām hospitalizācijām ir pacientu ar PFib hospitalizācijas.

Insulti un trombembolija

Pacientiem ar PFib insultu risks ir 4,5 reizes augstāks nekā tādas pašas populācijas pacientiem bez PFib. Pacientiem ar PFib insultu norise ir smagāka, rehabilitācija ir ilgāka un sarežģītāka, 3 reizes vairāk ir to pacientu, kuriem saglabājas paliekošas invaliditātes pazīmes. Mikroembolizācija rada kognitīvās funkcijas traucējumus, parenhimatozo orgānu bojājumus.

PFib pacientiem atzīmē plaušu artērijās mikroembolizācijas pieaugumu [28].

Kopumā var secināt, ka PFib rada smagus, bieži paliekošus veselības bojājumus un arī ievērojamu ekonomisko aprūtinājumu gan medicīnas nozarei, gan sociālajiem dienestiem [20].

Priekškambaru fibrilācijas attīstības prognozēšana

Kā rīkoties, lai prognozētu iespējamu PFib esamību vai tās attīstību?

- pirmkārt – iespēju robežās dokumentēt PFib epizodi;
- otrkārt – identificēt iespējamo PFib esamības risku;
- treškārt – identificēt iespējamo PFib attīstības un progresēšanas risku;
- ceturtkārt – identificēt PFib komplikāciju – insulta, trombemboliju un sirds mazspējas attīstības – risku.

1. Dokumentēt PFib epizodi:

- klīnika;
- objektīvie izmeklējumi;
- elektrokardiogrāfija;
- ilgtermiņa elektrokardiogrāfija (Holtera monitorēšana);
- implantējamās ritma reģistrācijas iekārtas izmantošana situācijās, kad ir pārliecināti dati par augstu PFib risku un draudošām/jau anamnēzē esošām komplikācijām (galvenokārt trombemboliskas ģenēzes).

Andrades un Natela analīze [29] parāda, ka iespējams prognozēt PFib sastopamību kopējā pacientu populācijā. Kā redzams 1. tabulā, daļai rādītāju sastopamības dati ir visai plašā diapazonā, taču šī tabula var noderēt kā paaugstināta riska atpazīšanas instruments.

2. Identificēt iespējamo PFib esamības risku. (Skat. 1. tabulu.)

3. Identificēt iespējamo PFib attīstības un progresēšanas risku.

Otra būtiska tabula ir iespējamā PFib progresēšanas un recidīvu identifikācija – HATCH (abreviatūra no angļu valodas: *Hypertension, Age, stroke or Transient ischaemic attack, Chronic obstructive pulmonary disease, Heart failure*) riska skala pēc de Vosa (*de Vos*). (Skat. 2. tabulu.)

4. Identificēt PFib komplikāciju – insulta, trombemboliju un sirds mazspējas – attīstības risku.

Attiecībā uz insultu un trombemboliju risku gan pēc AHA, gan ESC vadlīnijām svarīgākā ir **CHA₂DS₂-VASc** punktu riska skala un **HAS-BLED** asiņošanas riska skala. (Skat. 3. un 4. tabulu.)

Atkarībā no aprēķinātā kardioembolijas riska tiek rekomendēta šāda taktika [4]:

- pacientiem ar CHA₂DS₂-VASc > 2 ir absolūti indicēta perorālo antikoagulantu (OAK) lietošana regulāri un ilgstoši [pie-rādījumu līmenis A];
- pacientiem ar CHA₂DS₂-VASc = 1 ir ļoti

1. tabula Identificēt iespējamo PFib esamības risku (adaptēts no [29]).

| Riska faktori | Paredzama-rais riska pieaugums | Komentāri |
|--|--------------------------------|--|
| Klasiskie: | | |
| Vecums | ~2 | Pa dekādēm |
| Dzimums – vīrieši | 1,5 | |
| Arteriālā hipertensija | 1,2–1,5 | AAS > 140/90 mm Hg |
| Sirds vārstuļu slimības | 1,8–3,4 | |
| Kreisā kambarsa sistoliskā disfunkcija | 4,5–5,9 | |
| Aptaukošanās | 1,39–2,35 | |
| Pārmērīga alkohola lietošana | 1,34–1,46 | Stiprie dzērieni ≥ 36 g/L |
| Prehipertensija | 1,28 | Sist. AAS 130–139 mm Hg pret < 120 mm Hg |
| Paaugstināts pulsa spiediens | 1,26 | Pieaugot par 20 mm Hg |
| Obstruktīva miega apnoja | 2,8–5,6 | |
| Fiziskās aktivitātes | 2,87 | Kumulatīvi dzīves laikā > 1500 stundas |
| Diastoliskā disfunkcija | 3,33–5,26 | |
| Ģenētiska pārmantojamība | 1,85 | Ja PFib ir vismaz vienam asinsradniekam |
| Hipertrofiskā kardiomiopātija | 4–6 | |
| Iedzimtas sirdskaītes | Nav datu | |
| Potenciālie: | | |
| Koronārā sirds slimība | | Variabli dati, ievērojami pieaug pirmajās nedēļās pēc revaskularizācijas |
| Hroniska nieru slimība | 1,3–3,2 | Progresē |
| Iekaisīgas slimības, iekaisums | 1,47–1,77 | Neatkarīgs riska faktors |
| Perikarda taukaudi | 1,28–5,30 | Saistīts ar taukaudu biežumu un apjomu |
| Smēķēšana | 1,51–2,05 | |
| Metabolois sindroms | | |

2. tabula Iespējamā PFib progresēšanas un recidīvu identifikācija – HATCH riska skala pēc de Vosa (adaptēts no [30])

| | Sastopamības biežums | 95% CI | Riska punkti |
|--|----------------------|-----------|--------------|
| <i>History of heart failure</i> (anamnēzē sirds mazspēja) | 2,22 | 1,54–3,22 | 2 |
| <i>Hypertension</i> (arteriālā hipertensija) | 1,52 | 1,05–2,20 | 1 |
| <i>Chronic obstructive pulmonary disease</i> (hroniska obstruktīva plaušu slimība) | 1,51 | 0,95–2,39 | 1 |
| <i>History of stroke or TIA</i> (anamnēzē insults vai TIL) | 2,02 | 1,24–3,31 | 2 |
| <i>Age</i> (vecums) >75 gadi | 1,57 | 1,07–2,30 | 1 |

0–1 – minimāls recidīvu un progresēšanas risks;
2–4 – mērens recidīvu un progresēšanas risks;
5–7 – augsts recidīvu un progresēšanas risks.
TIL – pārejoša ishēmiska lēkme

3. tabula **CHA₂DS₂-VASc metode insulta un trombemboliju riska noteikšanai pacientiem ar priekškambaru fibrilāciju [3, 4]**

| Burts no skalas | Saīsinājuma atšifrējums | Punkti |
|-----------------|--|--------|
| C | Sirds mazspēja, kreisā kambara izviedes frakcija ≤ 40% | 1 |
| H | Arteriālā hipertensija (arī ārstēta) | 1 |
| A | Vecums ≥ 75 gadi | 2 |
| D | Cukura diabēts | 1 |
| S | Insults, pārejoša ishēmiska lēkme, trombembolija | 2 |
| V | Vaskulāra slimība: miokarda infarkts anamnēzē, perifēro artēriju slimība, aortas ateroskleroze (arī koronāro artēriju ateroskleroze, miega artēriju ateroskleroze) | 1 |
| A | Vecums 65–74 gadi | 1 |
| S | Sieviete | 1 |
| | Maksimums 9 punkti | |

4. tabula **Asiņošanas riska izvērtēšana pēc HAS-BLED skalas [3, 4]**

| Burts no skalas | Atšifrējums | Punkti |
|-----------------|--|--------|
| H | Arteriālā hipertensija (nekontrolēta) – sistoliskais asinsspiediens > 160 mm Hg | 1 |
| A | Samazināta nieru un aknu funkcija, par katru viens punkts Traucēta nieru funkcija – hroniska dialīze, nieres transplantācija vai seruma kreatinīns ≥ 200 μmol/L (ņemta vērā GFĀ) Samazināta aknu funkcija – hroniska aknu slimība (piemēram, ciroze), bilirubīns asins analīzēs 2 reizes lielāks par augšējo normas robežu, AlAT, AsAT līmenis trīs reizes lielāks par augšējo normas robežu | 1–2 |
| S | Insults | 1 |
| B | Asiņošana anamnēzē (vismaz viena no pazīmēm: intrakraniāla hemorāģija, hospitalizācija asiņošanas dēļ, hemoglobīna pazemināšanās par 2 g/L un/vai hemotransfūzija) | 1 |
| L | Labils (bieži ārpus mērķa diapazona) INR, lietojot varfarīnu | 1 |
| E | Vecums > 65 gadi | 1 |
| D | Alkohola vai zāļu (aspirīna, nesteroīdo pretiekaisuma līdzekļu) vienlaikus lietošana | 1–2 |

HAS-BLED ≥ 3 – nepieciešama papildu uzmanība, pacientiem lietojot OAK vai antiagregantus

ieteicama OAK lietošana (izņemot sievietes < 65 gadiem, kam nav citu riska faktoru) regulāri un ilgstoši. Pieņemot lēmumu, nepieciešams individuāli ar pacientu izrunāt ieguvumus un riskus [pierādījumu līmenis B];

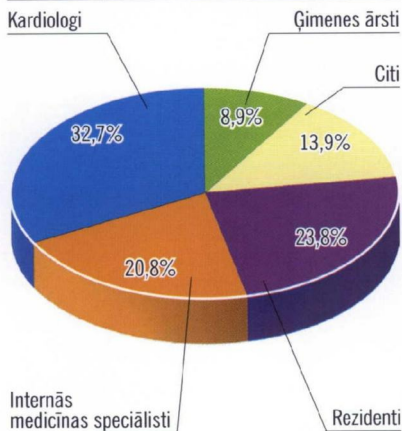
- pacientiem ar CHA₂DS₂-VASc = 0 nav indicēta nekāda antitrombotiskā terapija.

OAK ir indicēti visiem pacientiem, izņemot tos, kam ir ļoti zems risks (pacienti ar CHA₂DS₂-VASc = 0 vai sievietes < 65 gadiem, kam nav citu riska faktoru). [4]

Par to, ka Latvijā joprojām ir neadekvāti zems to pacientu skaits, kuri lieto antikoagulantus insultu un trombemboliju riska samazināšanai, jau tiek runāts dažāda līmeņa konferencēs vairākus gadus. 2013. gadā Latvijas Kardiologu, Latvijas Internistu un Latvijas Neurologu biedrības izdeva kopējo zinātnisko nolēmumu, regulāri notiek dažādi izglītojoši pasākumi, taču situācija reāli uzlabojas ļoti lēni... Dažus ilustratīvus datus par antikoagulantu lietošanas nišām (materiāli no RSU 2014. gada zinātniskās konferences) skat. 2. attēlā.

Ārstu attieksme pret antikoagulantu lietošanu
(materiāli no RSU 2014. gada zinātniskās konferences)

2. attēls



84,2% pēdējo divu gadu laikā piedalījušies konferencēs un semināros par PFib un OAK lietošanu

48,5% lieto jaunus OAK reālajā klīniskajā praksē: 42,9% no viņiem rekomendē reti, 36,7% dažreiz

Kā redzam, ārstu skaits, kuri pēdējo divu gadu laikā piedalījušies dažādās konferencēs, ir gana augsts, taču antikoagulantus pacientiem ar augstu insulta risku rekomendē visai maz. Ir atšķirība starp lielajām universitāšu klīnikām un reģioniem, atšķirība starp stacionāros un ambulatori strādājošajiem ārstiem, taču fakts, ka Eiropas vidējais kardoembolisko insultu skaits ir ap 20% pretēji Latvijas 34% (pēc Latvijas Insultu reģistra datiem), liek padomāt – un visai nopietni. Esmu visai skeptisks attiekmē pret šiem 34%. Ne jau tāpēc, ka neticu reģistram, bet gan tāpēc, ka ir gana daudz asimptomātisko PFib un kardoembolisko notikumu, kurus nesaista ar aritmijām.

Situācija tomēr kļūst labāka, jo arvien vairāk mediķu pievērš uzmanību gan insultu, gan arī PFib recidīvu riskiem. (Skat. 3. attēlu)

Ārstu viedoklis par antikoagulantu lietošanas pamatojumu tomēr ļauj secināt, ka izglītības darbs nav ritējis tukšgaitā.

Otrs aspekts skar recidīvu risku un pacientu kopumu, kuriem ir PFib un kādas citas patoloģijas un kuriem novēroja recidīvus pēc elektriskās kardioversijas. (Skat. 4. attēlu.)

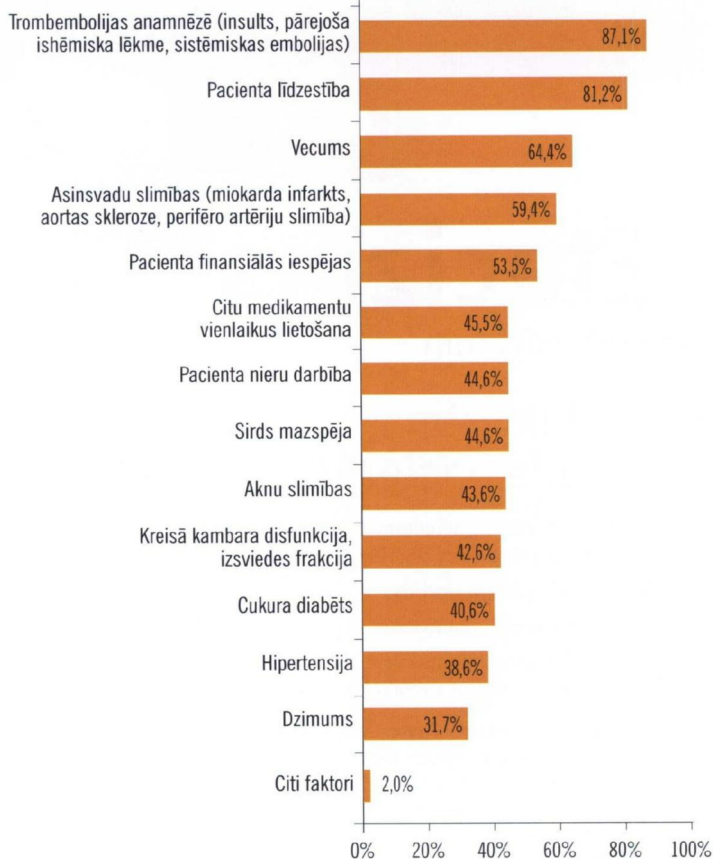
Vai šie dati pilnībā atspoguļo ainu? Dāļēji, taču jāņem vērā gan pastāvīgā medikamentu lietošana, gan pašu pacientu līdzesība. Šo ainu traktēt tik vienkārši nevar, taču skaidrs, ka dislipidēmija, smēķēšana, hroniska nieru slimība, mērķa orgānu bojājumi pacientiem ar arteriālo hipertensiju ir būtiski PFib attīstību un recidīvus provocējošie faktori.

Savukārt sirds mazspējas atpazīšanai ir lietojama gan EhoKG, gan bioķīmiskie marķieri (BNP, NT-proBNP). (Skat. 5. tabulu.)

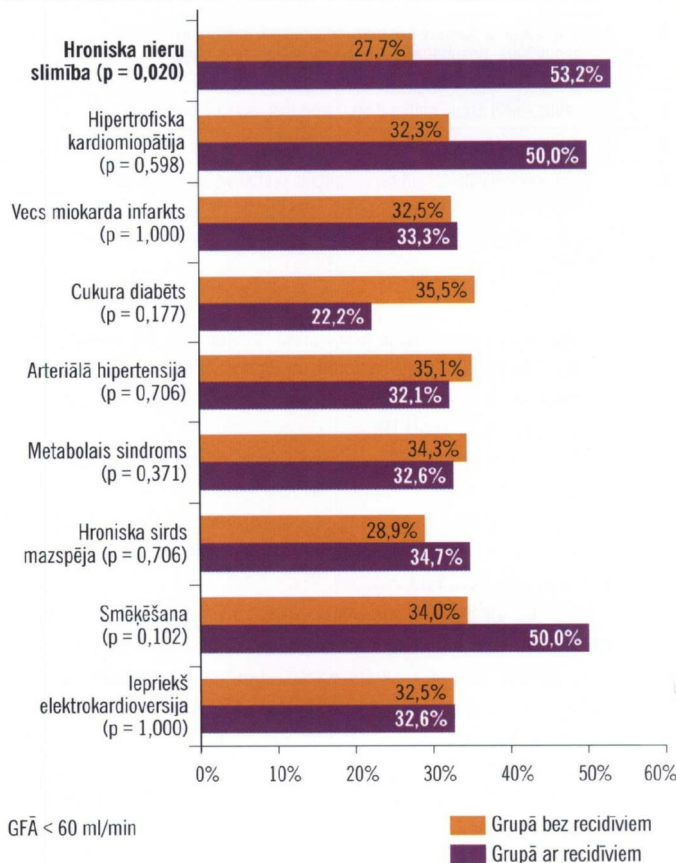
Secinājumi

- Priekškambaru fibrilācijas pacientu ir vairāk, nekā pirmajā brīdī šķiet.
- Ap 30–40% šo pacientu ir asimptomātiski. Reāla simptomātika šiem pacientiem parādās tikai tad, kad sastopamies ar komplikācijām.
- Pamatslimību adekvāta un patofizioloģiski orientēta ārstēšana ievērojami samazina recidīvus un komplikāciju risku.
- Retajam mirdzaritmijas pacientam atpakaļeļš pēc insulta ir ātrs un bez sarežģījumiem.

3. attēls | **Būtiskākie OAK rekomendēšanas iemesli pacientiem ar nevalvulāru PFib (ārstu viedoklis)**



4. attēls | **Kvantitatīvie rādītāji kā riska faktori**



5. tabula | Pazīmes un izmeklējumu rezultāti, kas palīdz apstiprināt sirds mazspējas diagnozi

| Pazīme/izmeklējums | SM diagnoze | |
|--|-------------------|--------------------------------|
| | Apstiprina, ja ir | Neapstiprina, ja norma vai nav |
| Atbilstoši simptomi | ++ | ++ |
| Atbilstoša objektīvā atrade (pazīmes) | ++ | + |
| Sirds disfunkcija EhoKG | +++ | +++ |
| Simptomu, pazīmju mazināšanās pēc terapijas sākšanas | +++ | ++ |
| EKG | | |
| Normāla | | ++ |
| Izmaiņta | ++ | + |
| Disritmija | +++ | + |
| Laboratoriskie izmeklējumi | | |
| Palielināts BNP/NT-proBNP | +++ | + |
| Zems/normāls BNP/NT-proBNP | + | +++ |
| Hiponatrēmija | + | + |
| Nieru disfunkcija | + | + |
| Neliels troponīnu pieaugums | + | + |
| Krūškurvja rentgenogramma | | |
| Sastrēgums plaušās | +++ | + |
| Samazināta slodzes tolerance | +++ | ++ |
| Izmaiņas plaušu funkcionālajos testos | + | + |
| Hemodinamikas izmaiņas miera stāvoklī | +++ | ++ |

+ – nenozīmīgi; ++ – vidēji nozīmīgi; +++ – ļoti nozīmīgi

Saīsinājumi: BNP – B tipa nātrijurētiskais peptīds (brain natriuretic peptide)

EhoKG – ehokardiogrāfija (ehokardiogrāfiski)

EKG – elektrokardiogramma

NT-proBNP – N termināla pro-B tipa nātrijurētiskais peptīds (N-terminal pro-brain natriuretic peptide)

A. Ērgļa u.c. Latvijas KB Sirds mazspējas vadlīnijām (2013. gads) [31].
Adaptēts no

Literatūra

1. Ērglis A., Latkovskis G., Kalējs O., Lejnicks A., Kalvelis A., Stradiņš P., Millers A., Miglāne E., Zakke I., Jēgere S. Zinātniskais nolēmums "Antikoagulantu lietošana pacientiem ar priekškambaru fibrilāciju kardoemboliskā insulta novēršanai". Latvijas Kardiologu biedrība, Latvijas Neurologu biedrība, Latvijas Internistu biedrība. Rīga, 2013.
2. Rīgas Stradiņa universitāte. 2014. gada Zinātniskās konferences materiāli. RSU 2014.
3. Camm, A.J., et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2010. 31(19): 2369-429.
4. Camm, A.J., et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J, 2012.
5. K. E. Juhani Airaksinen, Toni Grönberg, Ilpo Nuotio. Thromboembolic Complications After Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation The FinCV (Finnish CardioVersion) Study. J Am Coll Cardiol. 2013;62(13):1187-1192.
6. Pisters R, Nieuwlaar R, Prins MH. Clinical correlates of immediate success and outcome at 1-year follow-up of real-world cardioversion of atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Europace 2012;14:666-74.
7. Kirchhof P, Curtis AB, Skanes AC et al. Atrial fibrillation guidelines across the Atlantic: a comparison of the current recommendations of the European Society of Cardiology/ European Heart Rhythm Association/European Association of Cardiothoracic Surgeons, the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/Heart Rhythm Society, and the Canadian Cardiovascular Society Eur Heart J (2013) 34 (20): 1471-1474.
8. Pisters R, Nieuwlaar R, Prins MH et al. Clinical correlates of immediate success and outcome at 1-year follow-up of real-world cardioversion of atrial fibrillation: the Euro Heart Survey Europace (2012) 14 (5): 666-674.
9. Hein Heidbuchel, Peter Verhamme, Marco Alings, Matthias Antz, Werner Hacke, Jonas Oldgren, Peter Sinnaeve. A. John Camm. Paulus Kirchhof. Europace (2013) 15 (5): 625-651. doi: 10.1093/europace/eut083
10. Todd H. Baron, Patrick S. Kamath, Robert D. McBane. Management of Antithrombotic Therapy in Patients Undergoing Invasive Procedures. N Engl J Med 2013;368:2113-24.
11. Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M. et al. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: The FinCV study Europace (2013) 15 (10): 1432-1435.
12. Turakhia M, Solomon MD, Jhaveri M, Davis P, Eber MR, Conrad R, Summers N, Lakdawalla D. Burden, timing, and relationship of cardiovascular hospitalization to mortality among Medicare beneficiaries with newly diagnosed atrial fibrillation. Am Heart J. 2013;166:573-580.
13. Piccini JP, Hernandez BG, Sinner MF, Jensen PN, Hernandez AF, Heckbert SR, Benjamin EJ, Curtis LH. Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation and Associated Mortality Among Medicare Beneficiaries, 1993-2007. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2012.
14. Piccini JP, Hernandez AF, Zhao X, Patel MR, Lewis WR, Peterson ED, Fonarow GC, Hospitals GWGSCA. Quality of care for atrial fibrillation among patients hospitalized for heart failure. J Am Coll Cardiol. 2009;54: 1280-1289.
15. Lee WC, Lamas GA, Balu S, Spalding J, Wang Q, Pashos CL. Direct treatment cost of atrial fibrillation in the elderly American population: a Medicare perspective. J Med Econ. 2008;11:281-298.
16. Turakhia M, Ullal AJ. US Health Care Policy and Reform: implications for cardiac electrophysiology. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. 2013;36: 129-136.
17. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, de Paola A, Marchlinski F, Natale A, Macle L, Daoud EG, Calkins H, Hall B, Reddy V, Augello G, Reynolds MR, Vinekar C, Liu CY, Berry SM, Berry DA, Investigators FTAT. Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation A Randomized Controlled Trial. JAMA. 2010;303: 333-340.
18. Morillo CA, Verma A, Connolly SJ, Kuck KH, Nair GM, Champagne J, Sterns LD, Beresh H, Healey JS, Natale A, RAAFT-2 Investigators. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): a randomized trial. JAMA. 2014;311:692-700.
19. Lip GYH, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest. 2010;137:263-272.
20. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129:e28-e292.
21. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011 ACCF/AHA/ HRS focused update on 18 the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Heart Rhythm. Jan 2011;8(1):157-21 176.
22. Singh BN. Recent advances in the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2008;10:H2-H3.
23. D. George Wyse, Isabelle C. Van Gelder, Patrick T. Ellinor, et al. Lone Atrial Fibrillation: Does it Exist? J Am Coll Cardiol. 2014;63(17):1715-1723.
24. Healey JS, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. NEJM 2012; 366:120-129.
25. Wilke T, Groth A, Mueller S, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. Europace 2013; 15: 486-493.
26. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J 2013; 34: 2746-2751.
27. Casper N Bang, Gunnar H Gislason, Anders M Greve, Christian A Bang, Alexander Lillj, Christian Torp-Pedersen, Per K Andersen, Lars Køber, Richard B Devereux, Kristian Wachtell. New-Onset Atrial Fibrillation is Associated With Cardiovascular Events Leading to Death in a First Time Myocardial Infarction Population of 89 703 Patients With Long-Term Follow-Up: A Nationwide Study. Journal of the American Heart Association. 01/2014; 3(1): 000382.
28. Saliba W, Rennett G. CHA2DS2-VASC score is directly associated with the risk of pulmonary embolism in patients with atrial fibrillation. Am J Med. 2014;127:45-52.
29. Andrade J, Nattel S, Khairy P, Dobrev D, et al. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. Circulation Research. 2014; 114: 1453-1468.
30. De Vos CB, et al. Progression From Paroxysmal to Persistent Atrial Fibrillation: Clinical Correlates and Prognosis. J Am Coll Cardiol 2010;55:725-31.
31. Ērglis A. u.c. Latvijas KB Sirds mazspējas vadlīnijas 2013. gads.